Aus der medizinischen Poliklinik zu Bonn.

Ueber Myxoedem.

Dissertation

bei der

Meldung zum Doctorexamen

der medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

im Mai 1893

von

Carl Nieper

aus Wülfrath.

BONN

Druck von Ernst Heydorn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547419_0046

Meiner lieben Mutter.

Im Jahre 1873 beschrieb *W. Gull* an der Hand von 5 Fällen eine Krankheitsform mit höchst charakteristischem Symptomencomplex, welche bis dahin noch nicht beobachtet oder wenigstens als Krankheit sui generis noch nicht erkannt war. Eine eigentümliche Anschwellung des ganzen Körpers, besonders die durch die Anschwellung hervorgerufene cretinähnliche Veränderung des Gesichtsausdrucks, vor allem aber die langsam fortschreitende Abnahme aller geistigen Fähigkeiten liessen ihn, da die Patienten alle Frauen im vorgerückteren Alter waren, von einem „cretinoid state in adult life in women" sprechen. Erst einige Jahre später finden wir die nächsten Mitteilungen über diesen eigentümlichen Zustand und zwar stammen auch diese aus England. *Inglis* und *Ord* waren es, die eine genaue und ausführliche Beschreibung der beobachteten Fälle gaben, und letzterer gab auf Grund seiner Untersuchungen der Krankheit den Namen Myxoedem. Bald folgten nun auch Berichte aus Frankreich, wo *Charcot* und seine Schüler dieselbe Krankheit unter dem Namen Cachexie pachydermatique beschrieben, ferner aus Nord-Amerika, Italien und endlich 1886 aus Deutschland. Immerhin wurde das Myxoedem bei weitem am häufigsten in England beobachtet, bis endlich *Virchow* in der Berliner medicinischen Gesellschaft durch einen klassischen Vortrag die allgemeine Aufmerksamkeit der Aerzte auf den wichtigen Krankheitsprocess des M. hinlenkte. Von diesem Zeitpunkte an mehren sich

die Beobachtungen auch in Deutschland und bewiesen, dass das Myxoedem keineswegs, wie es anfangs schien, in seinem Vorkommen auf England und Frankreich beschränkt sei.

Es sei mir gestattet, im Folgenden eine kurze Darstellung der Geschichte des Myxoedems zu geben und zum Schluss einen Fall genauer zu beschreiben, den ich Gelegenheit hatte im hiesigen „Friedrich-Wilhelms-Hospital" zu untersuchen und den mir mein hochverehrter Lehrer, Herr Professor *Leo*, freundlichst zur Veröffentlichung überliess.

Vorausgeschickt sei ein Ueberblick über die Symptome, welche das Myxoedem macht, um unnütze Wiederholungen zu vermeiden. Die Leidenden sind gewöhnlich erwachsene Frauen vorgerückteren Alters, wenn auch eine ganze Reihe von Fällen bei Männern beobachtet ist. Ihre Physiognomie ist äusserst charakteristisch: das Gesicht ist in allen seinen Zügen geschwollen, so dass man unwillkürlich an ein renales Leiden denkt. Während aber einerseits diese Idee vor einer gründlichen Untersuchung nicht Stand hält, ist andererseits die Verteilung und Qualität der Schwellung von der des gewöhnlichen Oedems wesentlich verschieden. Die geschwollene Haut erscheint eigentümlich wächsern und blutleer und die Schwellung betrifft hochgelegene und abhängige Teile in gleichem Masse. So ist das obere Augenlid ebenso verdickt wie das untere, die Oberlippe ebenso wie die Unterlippe, ferner sind die Nasenflügel verdickt und verbreitert; die dem Gesicht den Ausdruck verleihenden Falten entweder vergröbert oder undeutlich gemacht oder selbst ganz verstrichen. Das Oedem ist elastisch, verschwindet auf Druck nicht, zeigt keine Neigung bei

Lagewechsel dem Gesetz der Schwere zu folgen. Ueber die Wangen ausgebreitet findet sich eine gedämpfte Rötung, welche scharf am Rande der Orbita abschneidet und in lebhaftem Contrast zu der umgebenden blassen Haut steht.

Die im Gesicht zur Beobachtung kommenden Erscheinungen finden sich am ganzen Körper. Die Haut ist überall verdickt, durchsichtig, trocken und fühlt sich rauh an. Die Patienten schwitzen sehr selten, meist gar nicht. Die Schleimhäute sind ähnlich verdickt. In späten Stadien gesellt sich oft Anasarka hinzu. Bei der äussern Untersuchung findet man noch 2 interessante Erscheinungen: 1. eine Verkleinerung der Schilddrüse, 2. eine mit diesem Verschwinden einhergehende Schwellung im untern Halsdreieck; hier ist die Haut gerade auffallend elastisch.

Zur Symptomengruppe des Myxoedems gehört eine Affektion des Nervensystems, welche ebenso deutlich ausgesprochen ist wie die der Haut. In den früheren Stadien befällt eine stetig zunehmende Stumpfheit den Gefühlssinn, das willkürliche Bewegungsvermögen und den Intellekt, in den spätern gesellen sich hierzu oft geistige Störungen. Das Gesicht trägt einen unbeweglichen, schwerfälligen und gleichzeitig äusserst traurigen Ausdruck; die Sprache ist langsam und mühselig, jedoch weder stammelnd noch nachlässig; die Stimme ist monoton, von lederartigem Klang. Die Bewegungen der Glieder sind langsam und müde; es hat den Anschein, als fehle der Tonus der Muskeln und als befänden sich dieselben während der Ruhe des Körpers in einem Zustand excessiver Erschlaffung, so dass eine beträchtliche initiale Contraktion notwendig wird, ehe sie auf ihre Insertionspunkte wirken; auch der Muskelsinn scheint sich in einer Art Torpor zu befinden. Die

Folge hiervon ist, dass, während die Beine beim Gehen weder ruckweise Bewegungen machen noch zittern, doch das Gleichgewicht des Körpers nur mit Mühe aufrecht erhalten wird, während die Schwere des Körpers von einem Bein auf das andere übertragen wird.

Auf geistigem Gebiet zeigt sich eine Verlangsamung des Denk- und Willenvermögens, die Patienten haben selbst die peinliche Empfindung der Verringerung ihres Könnens; nicht selten treten Sinnestäuschungen, Illusionen, Hallucinationen und andere Wahnideen auf; auch Delirien treten auf und mitunter geht die psychische Störung in Melancholie oder mässigen Blödsinn über.

Die Körpertemperatur ist fast stets subnormal; viele haben immerwährendes Kältegefühl. Mit dem Fortschreiten des Leidens sehen wir oft viscerale Erkrankungen sich entwickeln, der Urin wird in den späteren Stadien oft eiweisshaltig, und der Tod erfolgt entweder unter comatösen oder uraemischen Erscheinungen oder auch an Erschöpfung (nach *Ord*).

Nach dieser Schilderuug der Symptomatologie des Myxoedems mögen nun die Ansichten und Erklärungsversuche der verschiedenen Beobachter über das Wesen, die Ursache und Pathogenese, sowie die jeweiligen besonderen Eigentümlichkeiten, die bei den Fällen gesehen wurden, folgen. Es wird sich nun zeigen, dass man bis zum Jahre 1882 den Grund der Erkrankung ganz wo anders suchte, als da wo er in Wirklichkeit liegt.

So betrachtet *Inglis* das Myxoedem als eine primäre Nervenkrankheit, in Folge deren die Veränderungen der Haut und inneren Organe durch eine mangelhafte Absorptionsfähigkeit der Lymphgefässe veranlasst sein

sollte, welche ihrerseits wieder durch trophische Störungen in den Ganglienzellen hervorgerufen werde. Dieser Deutung lag eine Untersuchung *Ord*'s zu Grunde, der die erste Sektion eines an Myxoedem gestorbenen Patienten gemacht hat. *Ord* fand nämlich, dass die Affektion auf einem Oedem des subcutanen Zellgewebes beruhe, wobei es sich jedoch nicht um einen serösen Erguss handele, sondern um eine Ansammlung von Mucin; ferner waren die Endigungen der Hautnerven in eine zarte, transparente Substanz eingebettet.

Während *Inglis* also die Krankheit als eine Trophoneurose auffasst, hält *Morvau*, dem die Gedunsenheit des Gesichts, die harte Anschwellung der Hände und Füsse, sowie die Langsamkeit der Bewegungen und der Sprache für Myxoedem pathognomonisch sind, dieselbe für eine allgemeine unvollkommene Parese des Muskelapparates und definiert sie als eine Neurose des Centralnervensystems, welche eine Paralyse der motorischen Nerven hervorrufe, aber die sensibeln Nerven und die intellektuelle Sphäre frei lasse.

Diese Definition können wir jetzt als positiv falsch betrachten, da ja zahlreiche Beobachtungen erwiesen haben, dass die sensibeln Nerven fast immer ergriffen werden, dass das Entstehen von Pelzigsein und Kribbeln in Händen und Füssen, selbst echte Neuralgien nicht selten sind bei Myxoedem. Und was erst die intellektuelle Sphäre betrifft, so gehört ja gerade die Alteration der geistigen Funktionen zu einem der wichtigsten Symptome des Leidens.

Auf einem ganz anderem Gebiet suchte *Mahomed* den Grund zur Entwicklung des Myxoedems, wozu er wohl durch den Umstand gekommen sein mag, dass seine Fälle zufällig mit Nephritis compliciert waren. Er hält nämlich die Erkrankung für Fälle von chroni-

schem Morbus Brightii, in denen wenig oder gar kein Eiweiss im Harn erscheint; und um nun die Nervensymptome zu erklären, erinnert er an Mitteilungen von *Gull* und *Sutton*, wo Nephritis Oedem des Rückenmarks machte und denkt, so etwas Aehnliches hier fürs Gehirn annehmen zu können. Diese Erklärung scheint doch sehr gewagt, besonders da ihr gar keine pathologisch-anatomischen Beweise zur Stütze dienen.

Interessant ist gegenüber der Hypothese *M.*'s die Vorstellung, welche *Hadden* hatte, um sich das Verständnis des Myxoedems, besonders der eigenartigen, derben Anschwellungen zu erleichtern. Er nahm einen allgemeinen Angiospasmus an, der in einer peripheren oder centralen Alteration des sympathischen Nervensystems seinen Grund haben müsse; dieser sollte dann die unvollkommene Ernährung, die Langsamkeit des Stoffwechsels, die Verkleinerung der Schilddrüse u. s. w. bewirken, und endlich durch Participierung der Lymphgefässe an diesem Angiospasmus eine lymphatische Obstruktion entstehen, welche das feste Hautoedem erkläre.

Dieser an sich gewiss plausible Erklärungsversuch des Myxoedems wurde aber bald durch andere Beobachtungen, besonders von *Reverdin* und *Kocher* in den Hintergrund gestellt.

Wenn *Fournier* glaubte über einen besonders eigenartigen Fall von Myxoedem berichtet zu haben, bei welchem das Oedem an den Extremitäten, die tiefe Cachexie und die Intelligenzstörung fehlte, wenn er deswegen die Krankheit für eine allgemeine Trophoneurose hält und sie in eine Reihe mit der progressiven Muskelatrophie, dem Morb. Addisonii, selbst mit Lepra und Sclerodermie stellte, so kann man ihm wohl nicht

gut beitreten, zumal, da sich das Bild so leicht erklären lässt mit der Annahme, dass der betreffende Patient sich noch im Anfangsstadium der Krankheit befunden habe, wo ja das Intelligenzvermögen noch ungestört und die Cachexie noch nicht so ausgesprochen sein kann.

Hamilton, welcher Gelegenheit hatte, ein Stückchen myxomatöser Haut zu untersuchen und darin Bindegewebswucherung, Gefässverdickungen, stellenweise mit klarer, mucin-ähnlicher Flüssigkeit gefüllte Lücken fand, meinte, der Krankheitsprocess hänge ab von einer primären Läsion des Bulbus medullae mit sekundärer Ausdehnung auf die postero-lateralen Rückenmarksstränge und die spinalen Ganglien des Sympathicus.

Für diese höchst complicierte Erklärungsweise gilt wohl mit Recht dasselbe wie für *Mahomed*'s Theorie, besonders da auch ihr alle Beweise der pathologischen Anatomie fehlen.

Einen höchst interessanten und einzig in der Litteratur dastehenden Fall von Myxoedem teilte *Henrot* mit, den er aber bereits 1871 unter dem Namen „Hypertrophie générale progressive" beschrieben hatte. In demselben waren nämlich ausser ganz enormen Anschwellungen im Gesicht, an Händen und Füssen, zahlreiche Hypertrophien an verschiedenen Knochen aufgetreten. So zeigten sich die Hände und Füsse nach allen Richtungen hin vergrössert, der Unterkiefer, die Tibia, Fibula, der Radius und die Ulna zeigten vielfache osteophytische Difformitäten, wie die Sektion ergab. Auffallend ist ferner aber der Befund der Haut, dieselbe soll überall gesund gewesen sein; ebenfalls die 4—5fache Hypertrophie der Schilddrüse. Von besonderer Wichtigkeit erscheint *Henrot* ein Befund im Gehirn, da er sich aus diesem das ganze Krank-

heitsbild erklärt: Die Hypophysis war bis zu einem taubeneigrossen Tumor vergrössert, die Glandula pinealis doppelt so gross als normal. Dazu kam nun noch eine starke Hypertrophie des Sympathicus in allen seinen Nerven und Ganglien. Diese Hypertrophie sollte nun, wie *Henrot* meint, als Folge der Vergrösserung der beiden Blutgefässdrüsen des Gehirns anzusehen sein und weiter soll die Hypertrophie dieser beiden Organe die muncinoide Infiltration der Gewebe und die Rückkehr des Bindegewebes zum embryonalen Zustand beim Myxoedem bedingen.

Nun sind ja allerdings bei Embryonen, bei Fischen und Batrachiern diese beiden Organe sehr entwickelt, aber dafür finden wir auch das gesammte Bindegewebe „mucinoid infiltrirt", während doch in dem angeführten Fall nur von einer grossen homogenen Masse die Rede ist, in welche die Submaxillardrüsen übergegangen waren, dagegen von der Haut ausdrücklich hervorgehoben ist, dass sie überall gesund war; auch sonst weiss der Sektionsbericht nur von Hypertrophien, aber nichts von mucinoider Infiltration. Somit ist auch wohl die Hypothese *Henrot*'s von einer „Erklärung" des durch das Myxoedem hervorgerufenen Krankheitsbildes weit entfernt und kann weiter nichts als historischen Wert beanspruchen.

Grocco, der einen mit Nephritis complicierten Fall beschreibt, glaubt die Wahrheit gefunden zu haben, indem er den goldenen Mittelweg zwischen dem Ausspruch *Mahomed*'s, dass das Myxoedem stets ein verändertes nephritisches Oedem sei, und der Ansicht *Ord*'s, dass das niemals der Fall sei, betritt. Nach ihm kann nämlich das Myxoedem aus sehr verschiedenen Ursachen entstehen und sich entweder idiopathisch oder sekundär bei anderen chronischen Leiden, be-

sonders der Nieren, entwickeln, eine Art der Erklärung, die meiner Meinung nach überhaupt gar nichts besagt.

Eine schon begreiflichere Vorstellung hatte sich *Oliver* gemacht, besonders, um sich die Symptome der Krankheit zu erklären. Da er eine allgemeine Wucherung des Bindegewebes im Körper mit reichlicher Ablagerung mucinhaltiger interstitieller Substanz als den Hauptprocess ansieht, welcher zuerst die Haut, später Nerven, Gefässe, Muskeln, Schleimhäute, innere Organe, besonders auch das centrale Nervensystem ergreift, erklärt er alle Symptome des Myxoedems direkt aus der Bindegewebsalteration der Organe: so speciell die sensoriellen Störungen aus der Beteiligung des Gehirns, die Verlangsamung der Bewegungen und der Reflexe, auch der Atmung und des Herzstosses durch die Umgebung der betreffenden Nervenfasern mit dem verdickten Bindegewebe.

Diese Erklärung lässt sich indes mit den Thatsachen nicht gut in Uebereinstimmung bringen, da zahlreiche Untersuchungen ergeben haben, dass die Ablagerung von mucinähnlicher Substanz in das Unterhautzellgewebe und überhaupt im Körper doch längst nicht in dem Masse stattfindet, wie man nach den ersten Berichten anzunehmen geneigt war, und wie man es notwendig voraussetzen müsste, wollte man die Störungen, die das M. hervorruft, aus dem direkten, quasi mechanischen Einfluss erklären.

Ueber einen Vorschlag *Guerlain*'s, der über einen bei einem 11jährigen Mädchen beobachteten Fall Mitteilungen macht, man möge bei jedem Myxoedem nachforschen, ob sich nicht ein Trauma als Ursache nachweisen lasse, wie bei dem von ihm beobachteten Fall, sind alle Autoren, wie es scheint, stillschweigend

hinweggegangen, und es ist wohl das Trauma hier als eine zufällige Complication anzusehen, welche mit dem Myxoedem ausserhalb jeden Zusammenhangs steht.

Sehr ausführlich und interessant schreibt *Harley* auf Grund einer Sektion über das Wesen des in Frage stehenden Leidens. Das Hauptergebnis seiner Untersuchungen ist folgendes: die Haut war alabasterartig, ohne eigentliches Oedem, besass mässig viel rein weisses Fettgewebe; die Nieren waren sehr fest, ihre Arterien verdickt, sonst normal; die Schilddrüse aber zu zwei kleinen gelblichen Massen atrophiert; beide Pleuren mit starken Adhäsionen und Schwarten, die linke Lunge ganz, die rechte zum Teil im Zustand fibröser Induration; Hirn und Rückenmark fest, sonst anscheinend normal.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte am Halssympathicus undeutliche Veränderungen (Sclerose mit Atrophie der Fasern), an der Haut, namentlich um die Haarbälge und kleineren Arterien starke, kernreiche Bindegewebswucherung. Als Hauptbefund hebt *Harley* hervor eine auffallend kleine, allgemeine Blutmenge und eine auffallende Festigkeit und Zähigkeit sämmtlicher Organe, die er auf die Bindegewebswucherung im Körper zurückführt. Eine chemische Untersuchung der Organe auf Mucin nebst Controllbestimmung ergab, dass dasselbe im ganzen etwa aufs doppelte vermehrt war, was er für unwichtig und secundär hält.

Auf Grund dieser seiner Untersuchung nun möchte er das Myxoedem aufgefasst wissen als eine „general fibrous invasion“ und in seinem und ähnlichen Fällen die Erkrankung von alten Entzündungen der Lungen und Pleuren ableiten, welche zur Beteiligung des Sympathicus und zu vermindertem Tonus der zuge-

hörigen Blutgefässe geführt haben. Die Atrophie der Schilddrüse, die ihm auch eine Folge fibröser Degeneration ist, hält er für die Ursache einer Depression der Respirationsfunktion.

Nach *White* ist das Wesen der Krankheit auch eine Parese des sympathischen Nervensystems, wofür er folgende neue Beweise aufbringt: die Verlangsamung des Pulses und die sphygmographische Kurve des Kranken erinnert an die Wirkung der Galvanisierung der sympathischen Halsganglien; ferner ist die Krankheit gerade ein Gegenstück zum Morbus Basedowii: hier Beschleunigung des Pulses, Vergrösserung der Schilddrüse, Exophthalmus, Dilatation der Pupillen, gesteigerte Herzaktion, Reizbarkeit des Temperaments, beim Myxoedem dagegen Verlangsamung des Pulses, subnormale Temperaturen, Atrophie der Schilddrüse, stetig zunehmende Störungen aller geistigen Funktionen. Wichtig ist auch seine Bemerkung, dass die Erkrankung in frühen Stadien häufig mit Morbus Basedowii combiniert sein soll und vielleicht kann man das auf diejenigen Fälle beziehen, bei welchen eine mehr oder weniger bedeutende Hypertrophie der Glandula thyreoidea gefunden worden ist.

Uebrigens gedenkt *White* auch der Cachexia strumipriva, die uns weiter unten beschäftigen wird, ist aber der Ueberzeugung, dass dieselbe in Zusammenhang stehe mit der Durchschneidung so zahlreicher Nerven, welche vom mittleren und unteren Halsganglion abgehen. Die Pathogenese stellt er sich nun so vor, dass die Parese der sympathischen Halsganglien eine Verlangsamung der Herzaktion und der Cirkulation verursache, welche zu abnormer Zersetzung des Eiweisses im Blut mit Bildung von Mucin führt und dies letztere transsudiert (!) und gewisse Gewebe infiltriert.

Allan hat einen Fall von Myxoedem beschrieben, bei welchem als besonders auffallend eine Verbreiterung der Lymphgefässe der Haut angegeben ist, die am Unterarm als ein harter knotiger Strang zu fühlen gewesen sein soll.

Während man bis zu dieser Zeit den Grund der Erkrankung wesentlich in einer Affection des Nervensystems suchte und mit allerlei Hypothesen zu beweisen sich bemühte, wurde eine gänzlich andere Richtung eingeschlagen, nachdem *Reverdin* 1882 in der Sitzung der medizinischen Gesellschaft zu Genf die Erfahrungen und Beobachtungen mitteilte, welche dieser bedeutende Chirurg nach der totalen Entfernung der Schilddrüse bei Kropfexstirpationen gemacht hatte. Er hatte nämlich gesehen, dass nach einer solchen Operation zuweilen nach Verlauf einiger Monate das Krankheitsbild des Myxoedems entstehen konnte, so typisch und charakteristisch, dass es fast keinem Zweifel mehr unterliegen konnte, die Ursache der Erkrankung in dem gänzlichen Fehlen der Schilddrüse zu suchen. (Myxoedème opératoire). Ueber ganz gleiche Beobachtungen sprach 1883 *Kocher* in sehr ausführlicher Weise vor dem 12. Chirurgen-Congress zu Berlin. Er nannte das Krankheitsbild, welches dem des Myxoedems völlig gleicht, Cachexia strumipriva. Die Identität der Cachexia strumipriva (Myxoedème opératoire *Reverdins*) und dem idiopathischen oder atrophischen Myxoedem (*Bircher*) wird wohl heute kaum noch bezweifelt, da die Symptome zu gleichartig — um nicht zu sagen ganz dieselben — sind. Der Unterschied, dass in manchen Fällen das Myxoedem sich nach der Operation viel rascher entwickelt und bedeutend intensiver auftritt als bei der einfachen Atrophie der Glandula thyreoidea, fällt hin, wenn man bedenkt, dass die Atrophie

eben ein chronisches Leiden ist und daher die Funktion der Schilddrüse nicht so plötzlich ausschaltet wie eine Operation, sondern ganz allmählich. Auch die Thatsache, dass zuweilen trotz totaler Exstirpation das Myxoedem nicht auftritt, ist leicht erklärlich, wenn man sich erinnert, dass es accessorische Schilddrüsen giebt, die sich dann weiter entwickeln und die Funktion der entfernten Hauptdrüse übernehmen.

Diese von *Reverdin* und *Kocher* beobachteten Thatsachen gaben natürlich aufs neue den Anstoss zu zahlreichen Untersuchungen über die physiologische Bedeutung der Glandula thyreoidea, welche im wesentlichen ergaben, dass dieselbe ein lebenswichtiges Organ darstellte und dass Tiere, denen sie entfernt wurde, über kurz oder lang zu Grunde gingen. Ferner geht die Ansicht der meisten Forscher über die Thätigkeit der Schilddrüse dahin, dass diese in der Produktion eines dem Organismus notwendigen Stoffes bestehe, resp. dass durch die Drüse ein Stoff zerstört werde, bei dessen Anhäufung im Körper ein Zustand entstehe, analog der Uraemie nach doppelseitiger Nierenexstirpation (*Colzi*).

Nachdem so durch die von den Chirurgen gemachten und bestätigten Beobachtungen, sowie durch zahlreiche Tierexperimente die Aufmerksamkeit der Aerzte auf das Verhalten der Schilddrüse bei Myxoedem gelenkt worden war, finden wir auch sehr bald bei fast sämtlichen Fällen, welche später veröffentlicht wurden, angegeben, dass entweder die Schilddrüse völlig fehle oder bedeutend atrophisch geworden sei oder endlich nicht zu fühlen gewesen sei. Auch sind nur wenig Autoren nicht damit einverstanden, dass der Grund der Erkrankung eben in der Atrophie der Schilddrüse ihren Grund allein hat. *Gordon* meint z. B., dass eine

vom Fehlen der Glandula thyreoidea ausgehende Ernährungsstörung des Bindegewebes zur Erklärung des Krankheitsbildes nicht ausreicht, und er ist der Ansicht, dass ausserdem noch eine Störung des sympathischen Nervensystems demselben zu Grunde liegen müsse, so vielleicht, dass eine (welche?) Beziehung der Schilddrüse zum vasomotorischen Centrum des Sympathicus in der Medulla oblongata anzunehmen wäre.

Lussana dagegen kommt noch zu einem ganz neuen Resultat. Der von ihm beobachtete, vom typischen Bilde etwas abweichende Fall zeigte nämlich das charakteristische, pralle Oedem im Gesicht, an den Extremitäten und am Rumpfe, jedoch verbanden sich mit diesen gewisse, teils nach Pseudohypertrophie, teils nach Atrophie aussehende Veränderungen verschiedener Muskeln, die sich auch später allmählich verkürzten. Die Sektion ergab ausser sehr umfangreicher gelatinöser Infiltration des subcutanen, auch des intermusculären Bindegewebes manche Muskelgruppen — besonders stark z. B. die pectorales — atrophisch, kalkige Einlagerungen an verschiedenen Stellen des subcutanen Gewebes und allgemein vorgeschrittene Verkalkung der Aponeurose der Bauchwand.

Aus diesem Befunde nun, namentlich also aus den Veränderungen der Haut, Muskeln, Sehnen kommt er zu dem Schluss, dass das Myxoedem und die Sclerodermie nur zwei Formen ein und desselben Krankheitsprocesses seien.

Shelswell hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei manchen Fällen von Myxoedem eine auffallende Neigung zu Hämorrhagien verschiedenster Art vorkommt, eine Beobachtung, die auch von anderen

Autoren bestätigt werden konnte. Sie erklärt sich wohl leicht mit der Annahme, dass eine gewisse Degeneration der Gefässwände durch die Bindegewebsalteration stattgefunden hat, endlich könnte man ja auch an vasomotorische Störungen denken.

Von den meisten übrigen in der Litteratur noch verzeichneten Fällen des Myxoedems ist besonderes Interessantes nicht zu berichten, die Hauptfrage dreht sich natürlich immer um den Zustand der Schilddrüse und ihr Verhalten. Während dieselbe nun oft weit fortgeschrittene Atrophie, die sich durch Degeneration der Zellen und Wucherung des Bindegewebes kennzeichnet, zeigt, finden wir auch noch einen Fall, bei dem sie vergrössert vorgefunden wurde. *Schwass* teilte denselben mit; es handelte sich um eine Frau, die die hauptsächlichen Symptome in typischer Weise aufwies, deren Tod ganz plötzlich eintrat. Die Sektion ergab das Unterhautzellgewebe des Thorax in eine gelatinöse fadenziehende Masse verwandelt, sämmtliche innern Organe ohne wesentliche Abnormitäten; die Schilddrüse dagegen vergrössert, ihre mikroskopische Untersuchung an vielen Stellen starke Entwickelung des interstitiellen Bindegewebes mit partiellem Schwund der folliculären Elemente, an anderen Stellen starke Vergrösserung der im übrigen normalen Follikel.

Hatte zu Beginn des Bekanntwerdens des Myxoedems vor allem die Symptomatologie das Interesse der Kliniker erweckt und war das Streben der Pathologen nach der Ursache der neuen Krankheit lebendig geworden und in den Vordergrund getreten, so können wir heutzutage konstatieren, dass man sich mehr dem praktischen Teil der Medicin zugewandt hat und nach einer wirksamen Therapie sucht. Dass eine symptoma-

tische Behandlung dieser Erkrankung einen wesentlichen Erfolg haben könnte, ist bei der Natur derselben wohl a priori auszuschliessen; ebenfalls wird Jaborandi (*Oliver*) keinen Nutzen bringen, wenn *Oliver* das auch behauptet. Denn man darf nicht vergessen, dass in den wärmeren Jahreszeiten oftmals eine spontane Besserung einzelner Symptome eintritt.

Die Thatsache aber, dass bei Kropfexstirpationen das Zurückbleiben eines Teiles der Schilddrüse ein Auftreten des Myxoedems verhindert, gab natürlich dem Gedanken Raum, eine fremde Schilddrüse dem betreffenden Patienten zu implantieren. Versuche dieser Art sind vielfach an Tieren wie auch an Menschen gemacht worden und haben einen geradezu überraschenden Erfolg gehabt. Es hat sich dabei gezeigt, dass die Symptome des Myxoedems so lange ausblieben, bis das implantierte Stück der Drüse völlig resorbiert war. Da nun aber die Implantation eines Schilddrüsenstückes immer an gewisse Vorbedingungen geknüpft ist und auch immer 2 Operationen nötig macht, versuchte *Murray*, ausgehend von dem Gedanken, dass die Resorption des Gewebssaftes der gesunden Drüse die Ursache des erzielten Erfolges sei, durch subcutane Injektionen eines Extraktes aus der Drüse zu demselben Resultat zu gelangen. Die Litteratur beweist, dass ein Erfolg bei dieser Behandlungsmethode stets zu erwarten ist, die Besserung der Kranken ist auffallend, ob aber eine definitive Heilung zu erwarten sein dürfte, muss die Zeit lehren. In allerneuster Zeit führt man das Extrakt auch per os ein und will davon dieselben günstigen Resultate sehen.

Während man in Deutschland sich lange Zeit von einer solchen Behandlung des Myxoedems fern gehalten hat, scheint es jetzt doch, als ob diese Therapie auch

hier Boden fassen wollte. Wenigstens finden wir in der Deutschen medizinischen Wochenschrift vom März 1893 zwei derartig behandelte Fälle beschrieben, und zwar ebenfalls wie die englischen mit günstigem Erfolg.

Im Anschluss an die vorliegenden Ausführungen soll nunmehr die Krankengeschichte des von mir beobachteten Falles folgen.

Anamnese: Matthias L., 36 Jahre alt, Gerber aus Bonn. Die Eltern des Patienten sind beide tot; der Vater an Phthise gestorben, Todesursache der Mutter ist unbekannt. Mehrere Geschwister sollen ganz gesund sein. Der Patient will bis zum März 1891 immer gesund gewesen sein, wo er eine ziemlich bedeutende Anschwellung der beiden unteren Extremitäten, des Scrotums und bald darauf auch des Gesichts bemerkte. Gleichzeitig litt er seit dieser Zeit an einem Darmkatarrh, den ärztliche Hilfe nicht zu beseitigen vermochte. Eine Untersuchung des Harns ergab ein völliges Freisein von Eiweiss, ebenso war an Herz und Lungen nichts Abnormes nachweisbar. Nach einigen Wochen verschwanden die Anschwellungen grösstenteils und Patient fühlte sich so weit wieder hergestellt, dass er seine Arbeit wieder aufnehmen konnte.

Im Dezember desselben Jahres erkrankte er wieder von neuem, und zwar klagte er damals besonders schon über Müdigkeit in den Beinen und Abnahme seines Gedächtnisses, auch soll das Gesicht damals „ganz anders“ geworden sein. Zu dieser Zeit verlor Patient auch einmal auf einige Tage vollständig sein Gedächtnis, so dass er sich z. B. der Geburt eines

Sohnes absolut nicht erinnern kann. Auch waren wieder dieselben Anschwellungen an den Beinen und am Scrotum vorhanden. Nach 8 wöchentlicher Ruhe verschwanden die Anschwellungen wieder mit Ausnahme im Gesichte; indessen zwangen häusliche Verhältnisse ihn, sich wieder an die Arbeit zu machen. Da sein Gedächtnis inzwischen aber immer mehr nachliess, so wurde er in der Fabrik an einem „leichten Posten“ angestellt.

Im April 1892 endlich erkrankte Patient zum dritten Mal und fand nun Aufnahme im hiesigen Friedrich-Wilhelms-Stift. Bei seiner Aufnahme war der Status praesens folgender:

Patient ist von mittlerer Grösse, normalem Körperbau und besitzt einen für einen Arbeiter gut entwickelten Panniculus adiposus. Ein eigentümlich starrer Gesichtsausdruck fällt einem beim ersten Blick auf; bei näherer Betrachtung erkennt man, dass die gesamte Haut des Gesichts, mit Ausnahme der Augenlider, bedeutend verdickt erscheint, straff gespannt und besonders an der Stirn glänzend ist; auffallend ist auch noch die bedeutende Verdickung der Haut in der Gegend des Jochbogens. Versucht man an irgend einer Stelle mit dem Finger einen Eindruck zu machen, so zeigt sich, dass das unmöglich ist, und dass vielmehr die Anschwellung bretthart sich anfühlt. Die ganze Form des Gesichtes ist anders geworden, es erscheint eckig und plump.

Dieselben Hautveränderungen waren nun auch an den unteren Extremitäten bemerkbar, während die oberen dagegen noch normal sich verhielten. Doch kommt dazu noch eine eigentümliche Müdigkeit in den Beinen, die indessen noch nicht besonders hochgradig

ist. Ausserdem hat der Patient beim Auftreten beständig ein Kribbeln in beiden Füssen und ein stetes Kältegefühl. Die Reflexe sind an beiden Beinen erhöht; die Sensibilität aber vollständig normal.

Die Hauptklage aber besteht ausser in den Störungen der Bewegungsapparate darin, dass sein Gedächtnis so auffallend schlechter geworden ist. Aufträge, die der Patient bekommt, hat er oft schon nach einer halben Stunde wieder vergessen. Stellt man Fragen an ihn, so vergeht eine längere Zeit als normaliter, bevor er antwortet; seine Sprache ist zwar langsam und anscheinend mühsam, aber nicht stammelnd; auch die Stimme ist normal.

Die Gegenwart oder das Fehlen der Schilddrüse zu constatieren ist bei dem etwas fetten Hals des Patienten äusserst schwierig, und es lässt sich mit Sicherheit darüber keine bestimmte Aussage machen.

Was die Behandlung des Patienten anlangt, so war dieselbe symptomatisch, und die Thatsache, dass die Anschwellungen zurückgingen, so dass z. B. jetzt (Juni 1893) die Haut entschieden weicher und nicht mehr so gespannt ist, spricht dafür, wie wenig man von den angeblich auf die Wirkung der Einspritzungen von Schilddrüsenextrakt zurückzuführende Erfolge bei der Behandlung des Myxoedems geben kann. Es scheint vielmehr, dass es einzelne Fälle giebt, die äusserst langsam verlaufen und teilweise Remissionen zeigen. Trotz alledem ist die Diagnose Myxoedem hier gerechtfertigt, sowohl wegen der charakteristischen Hautanschwellungen, die von denen des gewöhnlichen Oedems ganz abweichend sind, ferner wegen der allerdings nicht sehr grossen Unbeholfenheit beim Gehen,

der Paraesthesien in den Füssen, als auch wegen der zunehmenden Gedächtnisschwäche und geistigen Trägheit.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. *Leo* für die Ueberweisung dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Lancet, Sept. 1880. *Inglis*: Two cases of Myxoedema.
2. Gazette des Hôpitaux. *Charcot*: Myxoedème, Cachexie pachydermatique ou état crétinoide.
3. *Morrau*, Contribution à l'étude du myxoedème.
4. Lancet, 1880. *Mahomed*: The pathologie and etiology of Myxoedema.
5. Gazette hebdom. de Méd. et de Chir. 1892. No. 4. *Fournier*: Un cas de myxoedème et quelques reflexions sur la pathogénie de cette affection.
6. New-York med. Record. Dec. 1882. *Hamilton*: A case of Myxoedema with a consideration of the neurotic origin of the disease.
7. *Henrot*: Des lésions anatomiques et de la nature du myxoedème. Reims 1882.
8. Jahresbericht üb. d. Fortschr. d. Med. 1883. S. 258. *Grocco.*
9. Brit. med. Journ., March 1883. *Oliver*: On Myxoedema.
10. Med. chir. Transact. Vol. 97. *Harley*: The pathologie of Myxoedema as illustrated in a typical case.
11 Lancet 1884. *White*: A case of Myxoedema, associated with insanity.
12. Berliner klin. Wochenschrift. 1886. *Riess.*
13. Jahresbericht über d. Fortschr. der Med. 1885. *Lussana.*
14. Berliner klin. Wochenschr. 1889–92.

VITA.

Ich, *Carl Nieper,* evangelischer Confession, wurde geboren zu Wülfrath am 1. August 1869. Nachdem ich bis 1880 die Elementarschule, und bis 1884 die höhere Privatschule meines Geburtsortes besucht, wurde ich Ostern 1884 in die Obertertia des Gymnasiums zu Gütersloh in Westfalen aufgenommen. Hier erhielt ich Ostern 1889 das Reifezeugnis und wandte mich nach Marburg, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Im März 1891 bestand ich daselbst die ärztliche Vorprüfung und ging im folgenden Semester nach Bonn, wo ich zugleich meiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte beim Infanterie-Regiment „v. Goeben" (2. Rhein.) No. 28. Am 19. Mai 1893 bestand ich das Examen rigorosum.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

In Marburg: *Gasser, Goebel, Greeff (†), Külz, Melde Strahl, Zincke.*

In Bonn: *Binz, Bohland, Doutrelepont, Eigenbrodt, Finkler, Koester, Krukenberg, Geppert, Leo, Pelman, Saemisch, Schultze, Trendelenburg, Ungar, Veit, Witzel.*

Allen diesen hochverehrten Herren meinen Dank!